Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. Versé

Ueber Aetiologie und Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

WILHELM FELTGEN
aus Vluyn bei Mörs (Ndrh.)

MARBURG (LAHN) 1937
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 27. 10. 1937.

Referent: Prof. Dr. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Gliederung.

A) Einleitung.

B) Thema.

I. Die Vor-Virchow'sche Aera.

II. Probleme und Theorien.

1. Vertreter der Entzündungstheorie nach Heschl-Virchow.
   a) Kremiansky.
   b) Fürstner.
   c) Jores, Laurent, van Vleuten.
   d) Melnikow-Raswedenkow.
   e) Die Jores-Laurent'sche Einteilung.
   f) Rößles Systematik.
   g) Wakelin-Barrats Untersuchungen über die intravasculären Vorgänge.
2. Gegner der Entzündungslehre.
   a) Bedingte Gegner.
      1. Ramaer.
      2. John Ogle.
   b) Unbedingter Gegner — Huguenin.

III. Experimentelle Erzeugung des Krankheitsbildes.

1. Sperlings Tierversuche.
2. Alkoholversuche an Tieren von Kremiansky und Neumann.

IV. Untersuchungen an Patienten.

1. Boekmanns Untersuchungen.
2. Hohlbaums Beobachtungen.

V. Aetiologische Momente aus dem Schrifttum.

VI. Disponierende Momente und eigene Beobachtungen.

1. Häufigkeit.
2. Geschlecht.
3. Alter.
4. Todesursachen.
5. Lokalisation.
6. Subdurale Blutreste.
7. Nachweis eines erfolgten Traumas.
8. Zeitspanne zwischen Trauma und Exitus letalis.

VII. Fälle traumatischer Aetiologie.

1. Aus der Literatur.
2. Zwei eigene Fälle.

C) Welche Schlußfolgerungen lassen sich daraus ziehen?

Aetiologie und Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna gehören bis heute mit zu den umstrittensten Fragen der medizinischen Wissenschaft. Hatte man bis zu Virchows Zeiten die Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea als das Primäre dieser Erkrankung angesehen, so kam jetzt der bedeutungsvolle Umschwung, indem Rudolf Virchow in dieser Affektion primär eine Entzündung sah. Es ist daher verständlich, daß man mit allen Mitteln nach der Ursache dieser Entzündung suchte. Aber soviel auch darüber berichtet wurde, das Ergebnis war nicht befriedigend. In fast jedem Falle wurde ein anderes aetiologisches Moment angeschuldigt, ein Beweis für die Unzulänglichkeit dieser Lehre. Man kam einen Schritt weiter, als hin und wieder einmal ein Einzelfall mit traumatischer Aetiologie bekannt wurde. Gerade diese letztgenannten Fälle sind es, die uns den Weg zeigen. Große statistische Arbeiten, die sich auf das zugrundeliegende Sektionsprotokoll oder eventuell auch auf die Krankengeschichte stützten, haben in dieser Hinsicht wenig zur Klärung von Aetiologie und Genese beigetragen. Es ist verständlich, daß solche Untersuchungen meist scheitern mußten, weil das aetiologische Moment — z. B. ein Trauma — meist so unbedeutend war, daß es in der Krankengeschichte bzw. dem Sektionsprotokoll keine Erwähnung fand. Hierin bestand die eine Ungenauigkeit; die andere ist begründet in der unvollständigen Kenntnis der haemorrhagischen Diathesen, die eine viel größere Bedeutung für die Aetiologie haben, als man zunächst annehmen möchte. Hat man sich einmal von der Virchow'schen Entzündungslehre frei gemacht und geht diesen beiden letztgenannten Momenten — Trauma und haemorrhagischer Diathese — nach, dann werden zwei neue Gesichtspunkte mit in den Kreis der Betrachtungen einbezogen und zur Klärung der Frage nach der Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna beitragen.

Im Folgenden geben wir zunächst einen Ueberblick über die bisherigen Theorien und Untersuchungsmethoden. Bereits von Morgagni (1765) wurden sogenannte Blutcysten zwischen den Gehirnhäuten erwähnt. Eine nähere Beschreibung, die bei ihm noch fehlt,

gibt uns Houssard (1817), der von einem Bluterguß spricht, welcher in einem besonderen Sack eingeschlossen war, der aus dem Faserstoff des Blutextravasates entstanden sein soll. Diese Gehirnhautblutungen, auch als Meningealapoplexien bezeichnet, deren klinische Symptome denen der eigentlichen Gehirnapoplexien sehr ähnlich sein können, wie auch wir beobachten konnten, werden nun scharf von den Gehirnblutungen getrennt (Serres, Abercrombie, Rostau, Andral). Nicht immer suchte man die Anfänge dieser Veränderungen in der Dura selbst, sondern schuldigte in erster Linie die Arachnoidea, von der man bis Heschl (1855) verschiedene Blätter — ein parietales und ein viscerales — annahm, als Blutungsquelle an. Das vielleicht auch nicht ohne Grund, wissen wir doch, daß subarachnoidale Blutungen als selbständiges Krankheitsbild beschrieben sind (Flatau, Goldflam, Eßkuchen) und in ihren Symptomen, Anfällen und Remissionen weitgehend mit den subduralen Blutungen übereinstimmen (Hohlbaum). So hält man nun die das Haematom umgebende Membran für das erwähnte „parietale" Blatt der Arachnoidea (Abercrombie, Rostau, Andral) oder für eine Adhaerenz mit derselben (Houssard, Baillarger) und nimmt als Blutungsquelle dieses sogenannte „parietale" Blatt an, bis Virchow — vor ihm bereits Bayle (1826) und Heschl — in dieser Affektion eine entzündliche Veränderung der Dura selbst sieht und für diese die Bezeichnung Pachymeningitis haemorrhagica interna sowie für den in die Neomembranen sich bildenden Bluterguß Haematoma durae matris wählt.

Diese Heschl-Virchow'sche Entzündungstheorie wird nun fast allgemein anerkannt und auch von anderen Autoren vertreten (Schuberg, Guido Weber, Charcot, Vulpian, Geist, Kremiansky). Kremiansky hat wohl als Erster feinere mikroskopische Studien über die erkrankte Dura mater angestellt. Er hält den Ausbreitungsbezirk der Arteria meningea media für den Lieblingssitz der Erkrankung und spricht von einem arteriellen Afflux (Hyperaemie) in diesem Bereich. Seiner Ansicht nach entstammen die Membranen den Gefäß- und Bindegewebszellen der inneren Duraschicht. Dann wachsen zarte, dünnwandige Gefäße in die Neomembranen ein, die punktförmige Blutungen verursachen, die dann gleichfalls organisiert werden. Dadurch entsteht eine

fortgesetzte Neubildung von Membranen und somit ist aus der acuten die chronische Pachymeningitis entstanden.

Als primäre Veränderung der Dura mater findet Fürstner (1878) wiederum zarte Häutchenbildungen ohne Blutfarbstoffreste und fast ohne Erythrocyten. Daher schließt er sich von Neuem der Heschl-Virchow'schen Lehre an, desgleichen König, Berger und Kluck.

Einige Jahrzehnte später betonen Jores und seine Schüler Laurent und van Vleuten besonders den Unterschied zwischen einer Pachymeningitis, die aus primären Blutungen (traumatisch) entstanden ist, und einer idiopathischen (spontanen) Form, bei der es zu einer entzündlichen Veränderung der Kapillarschicht der Dura kommt. Letztere zeigt als Charakteristikum eine Kapillarwucherung, die stets zu recidivierenden Blutungen Anlaß gibt. Außerdem kommt es hierbei leicht zum Austritt eines fibrinbildenden Extravasates mit nachfolgender Organisation.

Auf Grund eingehender histologischer Studien über den Bau der normalen und erkrankten Dura mater beginnt die Pachymeningitis nach Melnikow-Raswedenkows Auffassung (1900) mit einer Schwellung und Wucherung der inneren Epithelschicht, die über der Membrana elastica interna liegt. Zwischen den gewucherten Epithelzellen, die hierbei mehrere Schichten bilden, findet man eine Ansammlung ausgewanderter Leucocyten. Das innere Kapillarnetz ist dabei hyperaemisch. Nach erfolgter Exsudation beginnt die Organisation des oberflächlich gelegenen Exsudates. Kapillaren mit dünner Wandung und weitem Lumen wuchern durch die Spalträume der elastischen Fasern in die Fibrinmassen hinein. Im Uebrigen schließt sich Melnikow-Raswedenkow der Virchow'schen Ansicht an. Er sieht aber den Proceß immer an einer chronisch-atrophischen Dura. Durch Kommunikationserschwerung zwischen der Kapillarschicht und der Duraoberfläche infolge Kompression der in den Maschen gelegenen Blutgefäße sollen Zirkulationsstörungen und Blutungen entstehen. In den Jores'schen Untersuchungsmethoden der Entzündungsprodukte, die von der erkrankten Dura mater abgehoben worden waren, sieht Melnikow-Raswedenkow die Fehlerquelle, die die abweichende Auffassung von Jores verschuldet hat. Der russische Autor vergleicht die Affektion eher mit einer Endovasculitis mit folgender Organisation des Thrombus

als mit einer Pleuritis, Pericarditis oder Peritonitis, und er weist hierbei auf die Entwicklungsgeschichte der Dura mater hin. Sie entsteht, wie auch die Gefäße, aus dem Mesenchymalblatt des Embryo, während das Epithel der Pleuroperitonealhöhle aus den lateralen Platten des mittleren Embryonalblattes stammt.

Als Entgegnung auf diese Melnikow-Raswedenkow'sche Arbeit erschien im folgenden Jahre wiederum eine Abhandlung von Jores und Laurent, in der sie auf Grund weiterer Untersuchungen die abweichenden Ergebnisse von denen Melnikow-Raswedenkows durch die Verschiedenheit des Materials zu erklären versuchten, das bei ihren ersten Untersuchungen ausnahmslos dem Irrenhaus entstammte. Jedenfalls halten sie ihre Fälle für typisch haemorrhagisch und sehen sich deshalb veranlaßt, die Pachymeningitiden in drei Gruppen einzuteilen:

1. Fälle, die eine eigentümliche Wucherung sehr gefäßreicher Membranen zeigen, als deren Ausgangspunkt die Kapillarschicht der Dura angenommen wird. Solche Formen gelten als typisch progredient, wenn sie auch oft nur sehr langsam fortschreiten.

2. Fälle, die vorwiegend im Anschluß an Infektionskrankheiten auftreten und mit fibrinös-haemorrhagischer Exsudation beginnen und ebenfalls zur Organisation führen. Sie sind oft ein zufälliger Leichenbefund, wenn die Affektion auf einer niederen Stufe haltmacht.

3. Fälle, bei denen primär eine subdurale Blutung entsteht. Hier bilden sich durch Organisation Membranen, die im allgemeinen regressiv sind, wenn nicht Ursachen für die Ausbildung einer spontanen Pachymeningitis vorhanden sind.

Eine ähnliche Einteilung gibt uns Rößle in seiner Arbeit „Zur Systematik der Pachymeningitiden". Er geht von den reinen Formen aus und stellt der typisch haemorrhagischen (analog der Pachymeningitis vasculosa — Orth) eine rein exsudativ-fibrinöse Form gegenüber. Diese reinen Formen hält er zwar für sehr selten im Gegensatz zu allen anderen, die er als Mischformen bezeichnet.

Ausführliche Untersuchungen, besonders über die intravasculären Vorgänge, hat Wakelin-Barrat angestellt. Als den Beginn der Erkrankung bezeichnet er Schwellung und Wucherung der Duraendothelien, Erweiterung der Kapillaren und Ausscheidung von Fibrin. Vor allem weist er auf die in den Gefäßen sich bildenden

Fibrinnetze hin, die zu Zirkulationsstörungen Anlaß geben und damit Gefäßerweiterung und Ruptur bedingen.

Wie gesagt, mit dieser Heschl-Virchow'schen Entzündungslehre kam man aber nicht zu einem eindeutigen Ergebnis, und man ging allmählich dazu über, eine nichtentzündliche Genese anzunehmen, wie sie auch heute vielfach vertreten wird. Hatte doch Kremiansky (1868) schon vorher erkannt, daß außer der spontanen eine traumatische Pachymeningitis vorkommen kann, die er sich durch örtliche Ursachen entstanden denkt. Er erklärt den Proceß folgendermaßen: Das Blutextravasat wird durch eine regressive Metamorphose fortgeschafft, da es aber einen Reiz auf das Duragewebe ausgeübt hat, entsteht eine hyperplastische, haemorrhagische Entzündung an der Innenfläche der Dura mater.

Ebenso weist Ramaer auf die Wahrscheinlichkeit hin, daß doch vielleicht eine Blutung den Anfang des Prozesses bildet.

John Ogle erkennt ebenfalls die Entzündungstheorie nur teilweise an. Seiner Ansicht nach können die Pseudomembranen ihren Grund einmal in einem entzündlichen Prozeß haben, zum anderen aber, und zwar häufiger, in einem Extravasat, oder in einer Vereinigung beider Komponenten.

Huguenin (1878) verläßt nun vollends die Entzündungstheorie und betont, daß er keine entzündlichen Veränderungen der Dura mater nachweisen kann. Desgleichen findet er auch das Duraepithel immer intakt. Als den primären Vorgang der Pachymeningitis haemorrhagica interna sieht er daher ein flächenhaft ausgebreitetes Blutextravasat an, das dann später gerinnt und organisiert wird. Er findet die Blutungsquelle in den varicös erweiterten Venen, die von der Hirnoberfläche in den Sinus longitudinalis führen. Ein Unterschied zwischen den traumatischen und den spontanen Formen wäre demnach nur bezüglich des Zustandekommens der Gefäßruptur zu konstatieren. Diese Auffassung der primären Blutung, sei sie nun per rhexin oder per diapedesin entstanden, ist die für uns verständlichste. Eine Entzündung im eigentlichen Sinne ist die Duraaffektion allerdings nicht, da im histologischen Präparat allenthalben die typischen Zeichen der Entzündung fehlen.

Man hat auch versucht, das Tierexperiment zur Klärung von Aetiologie und Genese mit heranzuziehen. 1871 veröffentlicht Sperling seine Versuche an Kaninchen. Er injiziert den Tieren

frisches Blut unter die Dura mater. Nach einigen Tagen beobachtet er bereits eine Pachymeningitis mit den typischen Membranen. Verwendet er nun defibriniertes Blut oder reizende Stoffe als Injektionsflüssigkeit, dann bleibt der Erfolg aus. Er schließt daraus, daß die Membranen nicht infolge eines Traumas, etwa durch die reizenden Stoffe entstanden sind, sondern daß es sich bei der Bildung derselben um eine Organisation des Fibrins handeln muß. Diese Versuche wurden später von Van Vleuten nachgeprüft, der dann zu der Erkenntnis kommt, daß eine Trepanation an sich schon eine Pachymeningitis auslöst. Er folgert daraus, daß Tierexperimente für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht zu verwerten sind.

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen chronischer Alkoholintoxikation und Pachymeningitis haemorrhagica interna sind vor allem von Kremiansky und Neumann angestellt worden. Bei längerer Alkoholfütterung an Hunden erzielt Kremiansky in vier Fällen dreimal eine Pachymeningitis. Den negativen Ausfall beim vierten Tier erklärt er sich mit einer zu großen Abneigung des Hundes gegen Alkohol. Neumann wiederholt dasselbe Experiment und bekommt nur in zwei von sieben Fällen eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Er schließt daraus, daß nicht unbedingt nach chronischer Alkoholintoxikation eine Pachymengitis entstehen muß. Er hält vielmehr eine gewisse Disposition für erforderlich, da ja auch nicht alle Alkoholiker an einer Pachymeningitis erkranken.

Weitaus wichtiger als die beschriebenen Tierversuche sind offenbar Untersuchungen am Patienten selbst, wie sie uns von Bockmann und Hohlbaum mitgeteilt wurden. Boekmann untersuchte 57 Gehirnoperierte und fand in keinem einzigen Falle diese Duraaffektion. Er behauptet daher, daß bei konstitutionell Gesunden Trauma und aseptische Blutung nicht ausreichen, um eine Pachymeningitis zu erzeugen.

In Uebereinstimmung hiermit veröffentlicht Hohlbaum (1931) drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna, die mit einem großen subduralen Haematom unter der Diagnose Hirntumor zur Operation kamen. Zwei Fälle gaben für traumatische Aetiologie keinen Anhaltspunkt, der dritte hatte nur ein leichtes, den Kopf treffendes Trauma erlitten. Entzündliche Veränderungen waren

nicht nachzuweisen. Hohlbaum ist daher der Ansicht, daß die Blutung das Primäre der Erkrankung ist, und daß es infolge von Gefäßschädigungen, deren Ursachen verschieden sein können, immer zu erneuten Blutaustritten kommt.

Wenn wir uns die Frage nach der Aetiologie vorlegen, so stellen wir fest, daß es kaum eine Erkrankung gibt, die nicht als Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica interna angeschuldigt worden ist. Es sollen an dieser Stelle nur jene in der Literatur angeführten aetiologischen Momente erwähnt werden, denen bisher die größte Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zugesprochen wurde.

Zunächst ist hier der Alkohol zu nennen, der von jeher als eine der häufigsten Ursachen der Pachymeningitis angeschuldigt worden ist. Natürlich sind die Ansichten über die Wirkungsweise desselben sehr verschieden. Magnus Huß (1852) hat als Erster die Veränderungen der Gehirnhäute bei der chronischen Alkoholintoxikation in Betracht gezogen. Er fand bei Hunden, die längere Zeit mit Alkohol vergiftet worden waren, beträchtliche seröse Exsudate zwischen der Dura mater und der Arachnoidea. Er hat jedoch die entzündliche Natur und Entstehung derselben nicht bewiesen; desgleichen finden bei ihm die charakteristischen Neomembranen auf der Innenfläche der Dura mater keine Erwähnung. Auch er glaubt, daß es Fälle von stärkstem Alkoholabusus gibt, bei denen auch nicht die geringste Spur von krankhaften Veränderungen der in der Schädelhöhle gelegenen Teile nachzuweisen ist. Die Wirkung des Alkohols erklärt sich Lancereaux derart, daß er glaubt, durch Verdunstung desselben werde auf die Innenfläche der Dura mater ein Reiz ausgeübt. Demgegenüber hält Huguenin eine direkte Wirkung des Alkohols auf die Dura nicht für möglich. Er sieht vielmehr den Hauptgrund einer Duraerkrankung auf alkoholischer Basis in einer durch die Alkoholwirkung bedingten Gehirnatrophie mit Gefäßdegeneration, die ausnahmslos eintreten soll, nur zeitlich für das einzelne Individuum verschieden sei. Kremiansky glaubt, daß der Alkohol sogar die häufigste Ursache der Pachymeningitis sei; jedoch muß dabei bedacht werden, daß sein Untersuchungsmaterial zum großen Teil aus Patienten bestand, bei denen chronischer Alkoholismus nachgewiesen war. Eine Erklärung sucht er in der gestörten Blutzirku-

lation, dem bekannten Blutandrang zum Kopf, dem oben erwähnten arteriellen Afflux, der sich hauptsächlich im Bereich der Arteria meningea media geltend macht. Melnikow-Raswedenkow nimmt eine Bildung von toxaemischen Produkten an, die durch den Alkohol im Darm entstehen und eine Reizwirkung auf die Dura ausüben sollen. Er stützt seine Anschauung auf die Hypothese von der Entstehung der alkoholischen Lebercirrhose, nach welcher der Alkohol nicht direkt auf die Leber einwirkt, sondern indirekt, indem er Verdauungsstörungen bedingt. Diese vom Darmtraktus ausgehende Intoxikation sei die Ursache der Leberatrophie! Er glaubt weiter, daß die Intoxikation nicht allein Leberveränderungen macht, sondern daß sie auch imstande sei, auf Gefäße, Milz, Peritoneum, Mesenterium, Gehirn und vielleicht auch auf die Dura einzuwirken, und daß sie dort eine Veränderung im Sinne der Pachymeningitis haemorrhagica interna herbeiführen könne. Er folgert daraus, daß die harte Hirnhaut gegenüber Allgemeinerkrankungen sehr empfindlich ist. Jedoch bezweifelt Roth (1920) die Häufigkeit der Pachymeningitis bei Alkoholikern. Er vermutet, daß auch hier die Werte nicht die Norm überschreiten. Ebenso konnten wir unter den 57 untersuchten Fällen nur in einem einzigen Alkoholabusus, der eventuell für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna in Frage kommen könnte, in der Anamnese nachweisen. In einigen anderen Fällen bestand neben dem Potatorium eine Lues, der wir mehr Bedeutung in der Aetiologie zukommen lassen müssen. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, ob nicht doch die Pachymeningitis bei Alkoholikern häufiger auftritt als gewöhnlich. Diese Tatsache ist durch die narkotische Wirkung des Alkohols zu erklären.

Ein großer Prozentsatz der Pachymeningitiden entfällt auch auf die Geisteskrankheiten einschließlich Altersdemenz und progressiver Paralyse, ebenso auf alle Erkrankungen, die mit einer Atrophie des Gehirns einhergehen. Letzteres beweist schon die Zahl von 35% bei den Jores'schen Untersuchungen. Wie bereits erwähnt, handelte es sich hierbei um Irrenhausmaterial. Im Endstadium von Apoplexien und Erweichungen von Tumoren findet Huguenin häufig eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Er weist dabei auf die Gehirnatrophie hin, die im Alter häufig ist, zugleich auf die oft damit verbundene Degeneration der Venen-

wände. Demgegenüber will Melnikow-Raswedenkow eine Toxaemie, welche für die Aetiologie der Psychosen eine Rolle spielt, verantwortlich machen. Weitaus wichtiger als alle bereits erwähnten Momente ist die Lues sowie die Paralyse als häufige Folge derselben. Versé macht darauf aufmerksam, daß die Lues Gefäßveränderungen macht, die sich äußern entweder in einer Aneurysmabildung, die zur Ruptur führen kann, oder in Intimaverdickung bis zum völligen Verschluß der Gefäße; daneben weist er noch auf die perivasculäre Infiltration hin. Kraeplin hält die Gefäße für vermehrt, erweitert, wandverdickt und stellt ebenfalls eine Kernvermehrung fest. Altschul sieht die progressive Paralyse für die wahrscheinlichste Ursache einer Pachymeningitis haemorrhagica interna an. Bei Kindern mit angeborener Lues spricht Schminke von einer durch die Lues erzeugte Gewebsschwäche. Bollinger, der eine durch die Gehirnatrophie entstandene kompensatorische Hyperaemie der Gehirn- und Hirnhautgefäße anschuldigt, bezieht sich auch in diesem Punkt auf die progressive Paralyse. Goldberg ist der Ansicht, daß bei luetischen Gefäßveränderungen ein Geburtstrauma innerhalb der physiologischen Grenzen genügt, um Blutungen zu erzeugen. Bräutigam meint, es müsse sich in jedem Falle um eine chronische Erkrankung handeln, denn bei acuten Psychosen will er niemals eine Pachymeningitis haemorrhagica gesehen haben. Er nimmt auch an, daß sowohl Pachymeningitis wie auch Geisteskrankheit Folgen desselben Agens sind. In diesem Zusammenhang spricht er der Lues eine große Bedeutung zu. Bei der Lues hereditaria machte Virchow zuerst darauf aufmerksam, später dann auch Heubner.

Auf die Pachymeningitis bei Infektionskrankheiten wurde schon seit langem hingewiesen. Jores und Laurent finden im Beginn der Erkrankung ein fibrinöses oder fibrinös-haemorrhagisches Exsudat auf der Dura; später komme es dann zur Membranbildung geringen Grades. Häufig verlaufe die Affektion ohne klinische Symptome und man fände sie oft als Zufallsbefund bei der Sektion. Von den Infektionskrankheiten sind in der Hauptsache angegeben worden: Scharlach, Masern, Diphtherie (Gerber, Krücke), Typhus, Febris recurrens, Variola, Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus (Lancereaux, Hasse), Puerperalfieber, Tuberkulose (König), Sepsis (Schottmüller); ferner infektiöse Erkran-

kungen des knöchernen Schädels (Caries, Sinusthrombose) oder der weichen Hirnhäute (Leptomeningitis). Roth fand die Duraaffektion bei Gehirnabscessen, Otitis media purulenta, Sepsis, Typhus, Lues, Tuberkulose. Eine besondere Beachtung verdient hier der Keuchhusten: Sydenham beschreibt schon 1769 Lähmungen nach dieser Erkrankung. Diese Kinder hätten beim Gehen große Schwierigkeiten. Die Kliniker beobachteten „allgemeine und partielle Konvulsionen, Hemiplegien". Als Grundlage für die klinischen Erscheinungen wurden Gehirnveränderungen durch Meningitis, Intoxikation mit Kohlensäure durch die Stauung der Gehirngefäße bei den Anfällen angenommen. Da der Exitus letalis bei den Pertussis-Kindern prozentual gering ist, so sind die meisten Beobachtungen pathologisch-anatomisch nicht gestützt. Drei Fälle sind uns nur bekannt (Reiner, Ostertag, Hada). Hada teilt uns ausführlich den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund bei einem einjährigen Kind mit. Er hält die Pachymeningitis haemorrhagica interna für die Folge des Keuchhustenerregers oder seines Toxins. Ebenso nimmt Ostertag einen ursächlichen Zusammenhang mit der Keuchhusteninfektion an. Dagegen lehnt Finkelnstein den Keuchhusten als Ursache ab und läßt das aetiologische Moment offen. An Hand der drei beschriebenen Fälle neigen wir mehr zu der Ansicht, daß weder den Pertussiserregern noch deren Toxin eine so große Bedeutung für die Entstehung der Pachymeningitis zuzuschreiben ist, sondern daß die Ursache möglicherweise im Stadium convulsivum gesucht werden muß; denn durch die zahlreichen Hustenanfälle, die täglich 20 und mehr übersteigen können, kommt es im Bereich des Kopfes wie auch des Gehirns zu Stauungen und damit zu den häufigen subconjunktivalen Blutungen (Degkwitz). Diese Tatsache läßt es fast als sicher erscheinen, daß die Erkrankung der harten Hirnhaut primär mit einer Blutung beginnt. Ob nun Stauungen und Congestionen genügen, um derartige Blutungen herbeizuführen, oder ob noch eine Gefäßschädigung durch den Erreger selbst oder dessen Toxin dazukommen muß, läßt sich schwer sagen. Vermuten kann man jedenfalls, daß die Infektion selbst nicht die Hauptursache der Blutaustritte ist, denn dann müßten derartige Haemorrhagien auch bei anderen Infektionskrankheiten auftreten. Wichtig ist ferner, daß diese Blutungen sich ebenfalls im Bereich des Kopfes befinden.

Ueber ein anderes aetiologisches Moment, und zwar über stärkere Insolation, berichtet uns Sonnenfeld (1926). Einmal beobachtet er eine Pachymeningitis nach längerer Sonnenbestrahlung bei einem 19jährigen Flugschüler, zum anderen bei einem 61jährigen Installateur, der geringgradige Zeichen einer cerebralen Arteriosklerose bot. Vielleicht sind wir auch hier berechtigt, die primäre Blutung auf Grund eines stärkeren Blutandranges zum Kopf anzunehmen, oder wir müssen mit Ricker von einem nervalen Reiz sprechen, wodurch ein praestatischer Zustand mit anschließender Blutung ausgelöst wird. In diesem Zusammenhang seien auch die Pachymeningitiden im Anschluß an größere körperliche Anstrengungen erwähnt; Sonnenfeld hat derartige Beobachtungen gemacht; wir glauben ebenfalls, diese Ursache für die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei zwei unserer Fälle anschuldigen zu können.

Einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz dieser Duraerkrankungen weisen die Blutkrankheiten und haemorrhagischen Diathesen auf. Es wurden u. a. angeführt: Perniciosa, Leucaemie, Skorbut (Wagner), Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii (Laurent), Haemophilie (Walder). Huguenin schuldigt die Perniciosa in einem Drittel aller Pachymeningitisfälle an. Hierher gehört auch die Blutungsbereitschaft bei schwerem Ikterus, Nierenerkrankungen und marastischen Zuständen. Pachymeningitis haemorrhagica interna ist ebenfalls beim kindlichen Marasmus beobachtet worden, der oft eine Folge habitueller Diarrhoeen (Anna Poulet) oder chronischer Dyspepsien (Heubner) ist. Auch unsere Statistik verzeichnet einen derartigen Fall.

Auf ein letztes aetiologisches Moment, den Hydrocephalus, sei an dieser Stelle noch hingewiesen. Göppert berichtet über drei derartige Fälle und weist auf die dabei vorhandenen Netzhautblutungen hin. Eckstein sagt, daß die chronische Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Kindern unter den Erscheinungen einer Hydrocephalie verläuft.

Nachdem wir nun die bisherigen Theorien, Untersuchungsmethoden und aetiologischen Momente erörtert haben, wollen wir an Hand von 57 Sektionsfällen, die in der Zeit vom 1. Mai 1923 bis 30. April 1936 unter 3178 Sektionen im Pathologischen Institut der Universität Marburg zur Beobachtung kamen, einiges über

unsere Auffassung bezüglich der Pachymeningitis haemorrhagica interna berichten. Von diesen 3178 Sektionsfällen zeigten 57 = 1,8% das typische Bild der Duraerkrankung. Demgegenüber stehen aber die sehr viel höheren Zahlen anderer Autoren (Jores, Berger). Jores z. B. gibt 35% als Durchschnittswert an, wobei allerdings zu bedenken ist, daß es sich bei seinen Untersuchungen vornehmlich um Irrenhausinsassen handelt, die bekanntlich, wie wir auch später noch sehen werden, in erhöhtem Maße von dieser Erkrankung betroffen sind. Um diese Zahl nachzuprüfen, nahmen wir gleiches Material wie Jores, d. h. nur Fälle aus der Landesheilanstalt und der Nervenklinik und fanden unter 263 Sektionen die Affektion 18 mal = 6,8%. Berger sah unter dem Erlanger Material — und zwar aus allen Kliniken — in cirka 6,5% der Fälle eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Somit verhält sich die Berger'sche Zahl zu der von Jores annähernd wie 1:5; unsere Zahl (aus allen Kliniken) = 1,8% zur Nervenklinik einschließlich Landesheilanstalt = 6,8% ebenfalls ungefähr wie 1:5. Die genannten Werte zeigen erstens eindeutig den höheren Prozentsatz der Irrenhäuser an, wobei jedoch zu bedenken ist, daß man diese Zahlen nicht so summarisch in Vergleich setzen kann, sondern daß man sie für die Beurteilung der Frage des Traumas trennen muß in solche Fälle, die auf der Basis einer Geisteskrankheit eine Pachymeningitis bekommen haben, und in solche, die wegen einer Pachymeningitis in diese Anstalten eingeliefert worden sind, wie beispielsweise bei den von uns begutachteten Fälle, auf die wir am Schluß der Arbeit eingehend zu sprechen kommen. Eine Trennung dieser Fälle wurde nicht vorgenommen, da wir wie Jores gleiches Material verwenden mußten, um sie in Vergleich zu setzen. Diese Häufung der Fälle, wenn überhaupt von einer solchen die Rede sein kann, ist vermutlich durch äußere Insulte Fall, Schlag oder Stoß bedingt, die bei Geisteskranken doch nichts Seltenes darstellen. Hinzu käme noch die bei den meisten Patienten mehr oder minder starke Sensibilitätsstörung, die größere Traumen kaum zur Empfindung kommen läßt. Zum anderen lassen obige Zahlen einen beträchtlichen Rückgang der Duraaffektion erkennen, über dessen Ursache wir nichts Bestimmtes aussagen können. Daß es die bessere Pflege des Wartepersonals in den Irrenhäusern sein soll, ist nicht sehr wahrscheinlich, da auch alle an-

deren Kliniken entsprechend kleinere Zahlenwerte aufweisen. Oder sollte hier ein Zusammenhang bestehen mit dem Fortschritt der medizinischen Wissenschaft? Vielleicht spielen auch die technischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte, d. h. der Ersatz der Menschenkraft durch die Maschine, eine nicht unerhebliche Rolle. Dürfen wir doch wohl vermuten, daß äußere Insulte in der Aetiologie der Pachymeningitis eine größere Rolle spielen, als es bisher allgemein angenommen wurde.

Weitaus häufiger ist das männliche Geschlecht von dieser Erkrankung betroffen. Berger fand die Pachymeningitis bei Männern in 62%, bei Frauen in 38% der Fälle. Von Jürgensen berichtet, daß 75% aller Fälle dem männlichen und nur 25% dem weiblichen Geschlecht angehörten. Wir sahen von 57 Pachymeningitiden 41 bei Männern = 71,9% und 16 bei Frauen = 28,1%. Diese Zahlen sind allerdings nicht dazu geeignet, einen Schluß auf die Beteiligung der verschiedenen Geschlechter zu ziehen. Daher haben wir die Verteilung der Sektionen auf beide Geschlechter festgestellt und finden unter 1782 männlichen Sektionen diese Affektion 41 mal = 2,3%, dagegen unter 1396 weiblichen Sektionen 16 mal = 1,1%. Es ergibt sich demnach ein Verhältnis von etwa 2:1, das mit der v. Jürgensen'schen Angabe, die Pachymeningitis dreimal so oft bei Männern als bei Frauen gesehen zu haben, annähernd übereinstimmt. An sich sind obige Zahlen viel zu klein, um das Prozentverhältnis auszurechnen, sie sind nur deshalb mit zu verwerten, da v. Jürgensen dasselbe Verhältnis gefunden hat. Diese stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes könnte vermuten lassen, daß es sich hierbei um die im Berufsleben auftretenden Schädlichkeiten handelt, die für die Pachymeningitis offenbar eine aetiologische Bedeutung haben, und denen der Mann in erhöhtem Maße ausgesetzt ist. Es wäre aber auch denkbar, daß das starrere Schädeldach des Mannes den äußeren Insulten gegenüber nicht so nachgiebig ist wie dasjenige der Frau. Letzteres stimmte sehr wohl überein mit der verhältnismäßig geringen Zahl der Erkrankungen bei Kindern, die doch sehr vielen Traumen ausgesetzt sind, die den Kopf treffen. Es kann ebenfalls daran gedacht werden, daß Exzesse in baccho et venere, welch letztere oft die Paralyse im Gefolge haben, für die Häufigkeit dieser Erkrankung beim männlichen Geschlecht mit ver-

antwortlich zu machen sind. Eine weitere Möglichkeit wäre nun noch in den Pacchionischen Granulationen zu suchen (Henschen). Es sind Ausstülpungen der Arachnoidea in venöse Räume der Dura, wo sie den Liquoraustausch vollziehen (Landois-Rosemann). Durch die Verwachsung der Dura mit dem Periost des Schädeldaches, nach Entzündungen der Meningen oder auch häufig im Alter, ist dieselbe fixiert, dagegen macht die Arachnoidea alle Bewegungen des Gehirns mit, wie es bei äußeren Insulten der Fall ist. In einem solchen Falle kann es dann zu Abrissen der Pacchionischen Granulationen kommen und eine Blutung aus den venösen Räumen ist die unausbleibliche Folge. Daß nun die Pacchionischen Granulationen beim Kinde fast fehlen, beim Weibe nur schwach, beim Manne dagegen, besonders im Alter, stärker ausgebildet sind, dürfte aetiologisch sowie für die Verteilung dieser Krankheit in bezug auf Alter und Geschlecht nicht unwesentlich sein.

Von weiterer Wichtigkeit ist die Beteiligung der verschiedenen Lebensalter. Wir fanden folgende Zahlen:

Alter:	Sektionen:	Erkrankt:	Prozentzahl der Erkrankten zu der Zahl der Sektionen:	
0 10	554	3	0,5	(1,9)*
10—20	178	1	0,6	(2,7)
20—30	416	4	0,8	(4,5)
30—40	390	6	1,5	(7,4)
40—50	450	14	3,1	(11,0)
50—60	526	12	2,3	(9,5)
60—70	401	11	2,7	(8,8)
70—80	223	5	2,2	(9,0)
80 Jahre u. darüber	41	1	2,4	(13,0)

*) die eingeklammerten Zahlen sind Berger'sche Werte.

Vom ersten Jahrzehnt an beobachten wir ein langsames Ansteigen bis zu einem Höchstwert von 3,1% im 5. Jahrzehnt, dann leichte Schwankungen und im Alter von 80 Jahren und mehr ein erneutes Ansteigen auf 2,4%. Diese Werte kommen den nebenstehenden Berger'schen Zahlen, wenigstens im Verhältnis zueinander, sehr nahe. Eine Abweichung finden wir im 2. Jahrzehnt. Aber hier handelt es sich vermutlich bei uns um ein Zufallsergebnis infolge der zu kleinen Zahlen. Die Häufigkeit der Pachymeningitis im Alter (80 Jahre und darüber) fände ihre Erklärung, wenn man bedenkt, daß hier von einer Alterserscheinung (Atherosklerose,

Kachexie etc.) gesprochen werden kann. Woher aber der hohe Wert im 5. Jahrzehnt? Ist nun unsere Annahme richtig, daß das Trauma in der Aetiologie dieser Erkrankung von größter Bedeutung ist, dann dürfen wir hier an die berufstätigen Menschen zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr denken, die nicht mehr elastisch genug sind, um sich den äußeren Insulten gegenüber entsprechend zu schützen. Von den 57 Fällen betreffen Personen:

bis zum 30. Lebensjahr	8 = 14,0%	(13)
vom 30.—60. „	32 = 56,1%	(54)
60 Jahre und darüber	17 = 29,8%	(33)

Auch hier eine fast vollkommene Uebereinstimmung der Berger'schen Zahlen (eingeklammert) mit den unserigen, von denen die v. Jürgensen'schen etwas abweichen. Dieser fand:

bis zum 30. Lebensjahr	12%
vom 30.—60. „	44%
60 Jahre und darüber	44%

Hieraus ergibt sich eindeutig, daß diese Duraveränderung im Alter häufiger aufzutreten pflegt. Letzteres ist also oft die Voraussetzung für eine solche Affektion, sei sie nun durch Gefäßschädigungen, Stauungen oder auch praestatische Zustände (Ricker) bedingt.

Die Todesursachen waren folgende:

Pachymeningitis haemorrhagica int.	15
Atherosklerose	8
Lues	4
Leptomeningitis	2

ferner je einmal: Perniciosa, Leucaemie, Purpura haemorrhagica, Cholelithiasis, Echinococcus der Leber, Carcinom, Pneumonie, Gesichtsphlegmone, Nasenfurunkel, alte Kopfverletzung, alte Gesichtsverletzung, Kopfverletzung durch Geschoß, Aneurysma einer Gehirnarterie, Gliom, Trepanation bei Osteomyelitis (Narkosetod), 2 mal Schädelfraktur, Prostatahypertrophie, Wirbelluxation bei einem Epileptiker, Myom des Uterus, Carcinom des Colon, 2 mal Lungentuberculose, Nebennierencarcinom, Kopfverletzung, Carcinom der Mamma, Pertussis, Erstickungstod. Bemerkenswert ist, daß fast ein Drittel unserer Fälle an den Folgen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna zugrunde gegangen ist. Eine Tatsache, die gegen die

allgemein verbreitete Ansicht spricht, daß die Pachymeningitis meist einen Nebenbefund bei der Sektion darstelle.

Wie wir eingangs schon erwähnten, ist der Lieblingssitz dieser Affektion im Bereich der ossa parietalia zu suchen. Bräutigam sagt: „Die pachymeningitischen Membranen werden gewöhnlich an der Hirnkonvexität über den Parietal-, seltener über den Frontallappen gefunden, gleich häufig über bloß einer wie über beiden Hemisphaeren; selten werden sie auch an dem basalen Teil der Dura angetroffen". Wir fanden diese Membranen von den 42 untersuchten Fällen 16 mal einseitig; davon 9 mal an der Convexität, 4 mal an der Basis und 3 mal an Basis und Convexität zugleich. Die übrigen 26 Fälle waren doppelseitig und zwar 19 mal an der Convexität, 2 mal an der Basis und 5 mal an Basis und Convexität. Zu bemerken ist noch, daß bei den doppelseitigen Formen die eine Seite immer stärker betroffen war als die andere; hierbei muß an Contre-coup-Wirkung (Dissen) gedacht werden, der keine geringe Bedeutung bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna . zukommt.

Etwa vorhandene Blutmassen, entweder in flüssiger oder selbst in geronnener Form, werden uns auch einen Hinweis auf die Aetiologie geben können. So fanden wir in 24 Fällen derartige Blutreste, die keineswegs annehmen ließen, daß hier eine sekundäre Blutung, d. h. eine Blutung aus den neugebildeten Gefäßen stattgefunden hatte. 5 weitere Fälle sprachen dagegen für eine solche sekundäre Blutung, davon 3 im Sinne eines typischen subduralen Haematoms mit letalem Ausgang; die beiden anderen wiesen kleinere in die neugebildete Membran erfolgte Blutungen auf und hatten keinerlei klinische Erscheinungen verursacht. Die übrigen Fälle ließen keinen eindeutigen Schluß zu.

40,3% unserer Fälle sprechen für ein vorangegangenes Trauma; die übrigen 59,7% finden ihre Erklärung in erhöhter Blutungsneigung, schwerer körperlicher Arbeit, Paralyse, Atherosklerose, Gesichtsphlegmone und Endophlebitis. Es sind dies alles Faktoren, die eine Blutung ohne weiteres verständlich machen.

Die kürzeste Zeit zwischen Blutung und Exitus letalis betrug in einem Falle 3 Tage, 1 mal 6 Tage, 1 mal 3 Wochen, in 3 Fällen 4 Wochen, 1 mal 6 Wochen, 2 mal 8 Wochen, 1 mal

3 Monate, 1 mal 13 Monate, 1 mal 3 und 1 mal 13 Jahre. Bei den übrigen Fällen ist leider das Intervall nicht zu ermitteln.

Wie wir bereits zu Anfang sahen, spielt das Trauma in der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine große Rolle. So übt nach Kremiansky eine solche primäre Blutung einen Reiz auf die Dura aus und ist damit der Beginn dieser Erkrankung. Huguenin erkennt das Trauma sicher als aetiologisches Moment an, worauf auch schon hingewiesen wurde. Schneider untersuchte 74 Fälle und konnte dabei 17 mal ein Trauma feststellen. Ueber 6 Fälle berichtet van Vleuten, die allerdings durch Schädelfrakturen kompliziert waren. Griesinger, Buß und König teilen je 2 Fälle mit. Buß vertritt gegenüber van Vleuten die Ansicht, daß auch die traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna einen progredienten Charakter haben könne. Weiter sind je ein Fall von Wrany, Neureutter, Kluck, Adam, Schmid, Buchholz und Bräutigam in der Literatur aufgeführt. Lesser bringt 4 Fälle bei Kindern, die auf Mißhandlungen zurückzuführen sind. Auch v. Bergmann hält traumatische Pachymeningitiden für möglich und glaubt, daß die primäre Blutung aus den abgerissenen Gehirnvenen entstanden sei, ohne daß eine stärkere Kopfverletzung zugrunde liegen müsse. Bei chronisch Kranken, z. B. Paralytikern, gibt auch Melnikow-Raswedenow das Trauma als Aetiologie zu. Bräutigam ist ebenfalls der Ansicht, daß eine primäre Blutung bei einem gesunden Menschen nicht zu einer Pachymeningitis führe, sondern nur eine fibröse Duraverdickung zur Folge hätte. Demgegenüber stehen allerdings der Fall von Pol und zwei der unserigen, über die wir später ausführlich berichten werden. Nicht nur Pol, sondern auch Lubarsch als Obergutachter haben den eben erwähnten Fall als traumatisch anerkannt. Hey berichtet von einem 20jährigen Fußballspieler, der den Ball — infolge einer Regenperiode sehr schwer geworden — häufig mit dem Kopf auffing. Nach dem Spiel Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht und am selben Abend Exitus letalis. Die Sektion ergab ein flächenhaft ausgebreitetes, gut umschriebenes Blutgerinnsel von etwa Kleinhandtellergröße und circa 3 Millimeter Dicke über der rechten Hemisphaere nahe der Mittellinie. Im Bereich dieser Blutung war ein Einriß in ein Gefäß, wahrscheinlich eine Arterie, erfolgt. Auch in diesem Falle ist es

fraglich, ob eine Blutung in diesem Ausmaße noch resorbiert bzw. organisiert worden wäre. Werkgartner erklärt das Zustandekommen der Gefäßberstung in der Weise, daß durch den den Kopf treffenden Stoß rasch aufeinanderfolgende Druckschwankungen im Subarachnoidalraum und damit Gefäßrupturen auftreten. Ob nun diese Ansicht richtig ist, oder ob wir mit Ricker das Primäre in einer durch das Trauma bedingten Störung der Gefäßinnervation mit nachfolgender Wandschädigung, Stase und Blutaustritten sehen müssen, bleibt dahingestellt. Da es sich bei dem zuletztgenannten Fall um wiederholte Kopfstöße handelte, sei daher an dieser Stelle an die experimentellen Versuche von Schmauß erinnert, mit welchem er die Commotio spinalis sichergestellt hat; z. B. riefen wiederholte Schläge von geringer Stärke gegen die Wirbelsäule des Versuchstieres dieselben Veränderungen im Rückenmark hervor, wie sie beim Menschen etwa durch einen einmaligen Sturz oder Schlag auf den Rücken oder das Gesäß bedingt sein könnten. — Desgleichen sei noch auf die Fälle bei Neugeborenen hingewiesen. Nothnagel und Eichhorst schuldigen besonders schwere, langsame Geburten (bei engem Becken und Zangen) für derartige Blutungen an. Kundrat beobachtet diese Affektion ja auch bei spontan verlaufenden Geburten. Letzterer sieht die Pachymeningitis verursacht „durch Kompression des Sinus falciformis major und der sich in ihnen einpflanzenden Venen, sowie durch Zerrung und Zerreißung dieser Blutgefäße, die infolge plötzlicher Verschiebung der Schädelknochen herbeigeführt wird". Auf die Gehirnblutungen bei Neugeborenen machten zuerst Rilliez und Barthez aufmerksam; später dann Döhle, der der Ansicht ist, daß mechanische Insulte zu zahlreichen kleinen Hirnblutungen führen und dadurch Marasmus der Kinder entsteht. So hält er den Marasmus nicht für die Ursache der Pachymeningitis, sondern beide für die Folge derselben Einwirkung.

Zum Schluß möchte ich ausführlich über zwei Fälle berichten, die für die Beurteilung der Entstehung und Unfallbegutachtung von großer Wichtigkeit sind.

Fall: I. L. N. 327/34. (Obduzent: Doz. Dr. Rix), 55j. Mann.

Anatomische Diagnose: Haematoma subdurale regionis hemisphaerii sinistri cerebri. Compressio gravis hemispaerii sinistri cerebri in regione lobi frontalis et parietalis. Pachymeningitis hae-

morrhagica interna circumscripta levis regionis hemisphaerii dextri cerebri. Oedema cerebri. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris dextri. Bronchitis bilateralis. Emphysema pulmonum. Dilatatio levis ventriculorum cordis. Hydrocele levis bilateralis. Venektasiae haemorrhoidales internae. Destructio circumscripta cartilaginis faciei articulationis patellae femoris lateris utriusque.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis; diffuses blutendes Gliom.

Klinische Notizen: Im August Sturz vom Fahrrad, anschließend 10 Minuten bewußtlos und 3 Tage benommen. Dann beschwerdefreies Intervall bis zum 10. 10. 34. Nun starke Kopfschmerzen, wirre Reden. Hier bei der Aufnahme am 18. 10. zunehmendes Koma, Temperaturen. Exitus letalis im tiefsten Koma.

Aus dem Sektionsbericht:

Kopfhöhle: Gehirngewicht 1450 gr. An der Haut des Schädeldaches keine Besonderheiten, insbesondere sind jetzt keine Narben zu erkennen. Nach dem Abziehen der Galea erkennt man am Schädeldach nichts Besonderes, insbesondere keine Frakturstellen oder alte Narben. (Auch an der Galea an der Innenfläche keine pathologischen Veränderungen). Das Schädeldach ist ziemlich breit. Die stärkste Dicke beträgt auf dem vorliegenden Sägeschnitt 6 Millimeter. Bei der Abnahme des Schädeldaches, das sich leicht von der Dura mater löst, fließt eine Menge blutiger Flüssigkeit, im ganzen gut 100 ccm, ab. Sie entleert sich da, wo an einer Stelle die Dura durch die Säge im Bereich des Stirnhirns durchtrennt ist. In situ erkennt man nunmehr, daß die linke Dura mater in den hinteren Abschnitten etwas stärker vorgewölbt ist. Die Dura ist über eine Art Cyste gespannt, jedenfalls ist deutlich Fluktuation feststellbar. Im Bereich des Stirnhirns ist die Großhirnhälfte und dann auch die sie überziehende Dura eingesunken. Sie ist wahrscheinlich deshalb hier eingesunken, weil die Flüssigkeit im Bereich des Stirnhirns hier abgeflossen ist. Bei dem weiteren Zurückklappen der Dura der linken Hemisphaere fließen nochmals etwa 50—60 ccm eines etwas bräunlich-schwärzlichen Blutes ab. Im Bereich der rechten Großhirnhälfte fließt keinerlei Flüssigkeit ab. Diese Blutflüssigkeit stammt aus einem Sack, der an seiner Oberfläche von einem dünnen, bräunlich-rötlichen Häutchen gebildet ist, das relativ dünn ist. Auf der anderen Seite ist die Dura ebenfalls von einem dünnen, gelblich bräunlichen Häutchen bedeckt. Auch auf der Durabedeckung der rechten Hemisphaere in den dicht neben dem Sinus longitudinalis gelegenen Abschnitten und etwa in der Mitte der Hemisphäre eine etwa handtellergroße Stelle, in deren Bereich die Dura ebenfalls mit diesem feinen bräunlichen Häutchen bedeckt ist. Der Sinus longitudinalis superior enthält etwas flüssiges Blut, ist im übrigen aber leer. Dieses eben be-

schriebene Häutchen bedeckt links die Innenfläche der Dura entsprechend der gesamten Convexität des Gehirns, nimmt aber nach hinten zu etwas an Dicke ab, ist im übrigen aber nur ein Bruchteil eines Millimeters dick. Rechts findet sich das Häutchen, wie schon beschrieben, nur in der Gegend des Stirnhirns und der vorderen Abschnitte der Zentralregion und hier nur in etwa Handtellergröße. An der Schädelbasis ist die Dura überall glatt und spiegelnd. Die Sinus der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut. Irgendwelche Frakturen oder alte Narben sind an der Basis des Schädels nicht zu erkennen.

Nach der Herausnahme des Gehirns erkennt man, daß das linke Stirnhirn und die linke Zentralregion entsprechend dem Bluterguß außerordentlich stark eingedellt ist und zwar schätzungsweise in einer Tiefe von etwa 2—2,5 cm. Diese Eindellung ist etwa 7 cm breit, beginnt am vorderen Pol des Stirnhirns und reicht bis etwa hinter die hintere Zentralwindung. Außerdem ist die linke Hemisphaere stark nach rechts zu über dem Balken vorgebuckelt und zwar vorwiegend im Bereich dieser beschriebenen Einpressung. Im Bereich der Vorwölbung der medialen Fläche der hinteren Großhirnhälfte fühlt sich das Gehirn etwas fester an. Die weichen Häute sind in der Gegend der Impression stellenweise etwas blutig durchtränkt, z. T. auch hier ein feines, dünnes, bräunlichrötliches Häutchen. Die Venen an der ganzen Convexität sind stark blutgefüllt, vor allem aber links, im übrigen sind die weichen Hirnhäute nicht getrübt, höchstens im Bereich der rechten Hemisphaere und vorwiegend in der Gegend der Furchen etwas verdickt. Die Gefäße an der Gehirnbasis sind zart.

Das Gehirn wird mit einem Frontalschnitt dicht vor der vorderen Zentralwindung durchschnitten, dabei erkennt man, daß die ganze linke Großhirnhälfte stark nach rechts herübergedrängt ist. Die große Längsspalte des Gehirns verläuft schräg von oben links nach unten rechts, ebenso ist beispielsweise der Balken ganz schräg gestellt, er verläuft von unten links nach oben rechts, ebenfalls stehen die beiden Seitenventrikel schräg, vor allem ist der rechte stark komprimiert. Die linken Stammganglien stehen etwas tiefer als die rechten. Auf zwei Frontalschnitten erkennt man weiter besonders deutlich die schon vorher an der Oberfläche beschriebene starke Eindellung. Irgendwelche fremde Herde, weder Blutungen noch Tumorgewebe, finden sich in der Gehirnsubstanz nicht. Die Auskleidung der Hirnhöhlen ist zart.

Epikrise: Ein bisher gesunder 55jähriger Arbeiter erleidet 3 Monate vor seinem Tode einen Unfall dadurch, daß er mit dem Fahrrade einem Auto ausweichen wollte und dabei zu Fall kam. Er war 10 Minuten lang bewußtlos und 3 Tage benommen. An

der linken Schläfenseite waren leichtere Hautabschürfungen festzustellen. Es folgte dann ein beschwerdefreies Intervall bis zum 10. 10. 34. Der Patient bekam plötzlich heftige Kopfschmerzen und führte wirre Reden. Am 18. 10. 34 wurde er komatös und fiebernd in die Universitäts-Nervenklinik zu Marburg gebracht. Nachdem nun noch eine Pneumonie hinzugetreten war, erfolgte am 30. 10. 34 der Exitus letalis im tiefsten Koma. Die Sektion ergibt: ein subdurales Haematom an der linken Schläfenseite, das gut umschrieben und an seiner Oberfläche von einer dünnen Membran bedeckt ist. Auf der rechten Seite ist eine gleiche Membran nachzuweisen, hingegen fehlt ein Haematom. — In diesem Falle konnte die pachymeningitische Membran erst nach 3 Monaten nachgewiesen werden und hat sich bei einem vollkommen gefäßgesunden Menschen entwickelt.

Herr Professor Versé, der den Fall gutachtlich bearbeitet hat, schreibt wie folgt:

„Der fragliche Unfall, der darin bestand, daß der verstorbene H. H. einem Auto ausweichen wollte und dabei mit seinem Rade zu Fall kam, ist hinreichend aus den Akten und Gutachten bekannt. Hautabschürfungen am Kopf, die laut Akten Seite 17 und 18 bei dem Sturz entstanden waren, fanden sich nach den Aussagen des Autoführers W. K. an der linken Schläfenseite (Akten Seite 52), eine Feststellung, die für die Beurteilung des Sektionsbefundes von wesentlicher Bedeutung ist. Nach kurzer Bewußtlosigkeit erholte sich der Verletzte und konnte zu Fuß nach Hause gehen. In der Folge traten Kopfschmerzen und Schwindelanfälle auf, er wurde apathisch und schwermütig, sodaß er schließlich in die Universitäts-Nervenklinik in Marburg verbracht werden mußte, wo er am 30. 10. 34 unter zunehmender Bewußtseinstrübung und hinzutretender Lungenentzündung gestorben ist.

Die Sektion der Leiche wurde am 31. 10. 34 im Pathologischen Institut ausgeführt. Sie ergab als Hauptbefund einen Bluterguß zwischen harter und weicher Hirnhaut an der linken Kopfseite mit einem tiefen Eindruck der linken Hirnhalbkugel und leichten blutigen Auflagerungen an der harten Hirnhaut der rechten Kopfseite. Außerdem fanden sich verbreitete Bronchitis und herdförmige Lungenentzündung im rechten Unterlappen, leichte Erweiterung der Herzkammern und schließlich eine oberflächliche Zerstörung des Gelenkknorpels an beiden Kniescheiben. Die tödliche Krankheit ist in dem umfangreichen Bluterguß (über 160 ccm) an der Innenseite der harten Hirnhaut über der linken Großhirnhalbkugel zu suchen. Der Bluterguß war von einem dünnen Häutchen um-

geben, das bräunlich gefärbt war, sodaß er abgekapselt wie in einem Sack lag. Er hatte einen sehr starken Druck auf das Gehirn ausgeübt, wodurch die während des Lebens aufgetretenen und im Gutachten der Marburger Nervenklinik geschilderten Störungen in den letzten Lebenstagen hinreichend erklärt werden. Die Lungenentzündung war eine Folge der Bewußtseinstrübung, die den Kranken auf der einen Seite nicht aushusten, auf der anderen Seite Mund- und Naseninhalt in die Lunge einsaugen ließ. Irgendwelche Spuren von Knochenverletzungen fanden sich bei der Sektion nicht, ebenso auch keine Narben an der Kopfhaut. Die Veränderungen an den Kniescheiben können sehr wohl mit den 3 Monate zurückliegenden Sturz in Zusammenhang gebracht werden, haben aber auf den Ablauf des tödlichen Leidens keinen Einfluß gehabt.

Die Veränderungen an der rechten harten Hirnhaut, bestehend in kleinen Blutungen und bräunlichen Auflagerungen, weisen ebenso wie die Häutchenbildung und die Farbe an dem linksseitigen Bluterguß daraufhin, daß diese Erkrankungen nicht erst kurz vor dem Tode entstanden sind, sondern einige Zeit vorher schon begonnen haben müssen. Der Zwischenraum zwischen Unfall und Tod würde zeitlich durchaus das entsprechende Maß darstellen können. Andererseits trifft die damals beobachtete Hautabschürfung an der linken Kopfseite mit dem linksseitigen Sitz der Hauptblutung im Schädelinnern zusammen, und schließlich ist bekannt, daß nach derartigen Stürzen auf den Kopf solche Blutungen an der Innenseite der harten Hirnhaut entstehen können, die dann im weiteren Verlauf durch Nachblutungen zunehmen und die hier vorgefundene Größe erreichen können. Die Folge ist dann der sich allmählich steigernde Hirndruck, Lähmung der lebenswichtigen Centren im verlängerten Mark. Da sich auch die allmählich zunehmende Entwicklung der Hirndruckerscheinungen (zuerst Kopfschmerz und Schwindel) bald nach dem Unfall bemerkbar machte, so ist auch in dieser Beziehung der Zusammenhang als durchaus gegeben anzusehen. Ich komme nach allem zu dem Schluß, daß die zum Tode führende Blutung an der Innenseite der harten Hirnhaut eine direkte Folge des Unfalls (Sturz mit dem Rade und Aufschlagen auf die linke Kopfseite) ist."

Fall: II. L. N. 266/34. (Obduzent: Doz. Dr. Rix), 51j. Mann.
Anatomische Diagnose: Haematoma subdurale veterius regionis hemisphaerii sinistri cum compressione hemisphaerii sinistri cerebri. Renes cystici, cum atrophia partiali, praecique sinistri. Nephrolithiasis renis sinistri. Hydronephrosis sinistra. Dilatatio parva ureteris sinistri. Hypertrophia levis ventriculi sinistri cordis et dilatatio ventriculi bilateralis. Gastritis et bronchitis uraemica. Bronchopneumonia incipiens lobi inferioris bilateralis. Atheromatosis arteriarum coronariarum cordis, aortae. Fibrosis circumscripta

parva apicis pulmonis utriusque. Pleuritis vetus adhaesiva dextra. Emphysema marginale pulmonum. Thrombosis venae femoralis sinistrae. Foramen ovale apertum. Exostosis calvariae.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose mit Schrumpfniere. Apoplexie.

Klinische Notizen: Vor 14 Tagen plötzlich bewußtlos zusammengebrochen. Mit dem Bilde einer rechtsseitigen Hemiparese und linksseitigen Jakson-Anfällen hier eingeliefert. Schwankende Benommenheit. Erhöhter Blutdruck, erhöhter Reststickstoff im Blut. Zunehmende Herzschwäche. Exitus.

Aus dem Sektionsbericht:

Kopfhöhle:: Außen am Schädeldach findet sich etwa 8 cm oberhalb des rechten oberen Orbitalrandes nahe der Mittellinie eine etwa bohnengroße Verdickung des Schädeldaches. An der Galea sind an entsprechender Stelle keine weiteren Besonderheiten feststellbar. Sie ist auch an dieser Stelle leicht zu lösen. Im übrigen finden sich am Schädeldach keine Veränderungen. Es ist ziemlich dünn und mißt in seinem größten Durchmesser 0,5 cm. Die Innenfläche ist ohne Besonderheiten. Das Schädeldach ist längsoval.

Der Sinus longitudinalis ist in den vorderen Abschnitten leer. In den hinteren Abschnitten findet sich etwas flüssiges Blut und Cruor.

Der Duraübergang ist rechts an der Innenfläche glatt und spiegelnd, links dagegen fließt beim Lösen reichlich dunkelrote Flüssigkeit mit etwas bräunlichem Einschlag ab.

Nach Abnahme der Dura mater erkennt man, daß sich links im Bereich der ganzen Hemisphaere zwischen der Dura und einem zarten, gefäßführenden Häutchen, dunkelbräunliche geronnene Blutmassen befinden. Nach dem Abfließen der Blutmassen beträgt die Dicke der geronnenen Blutmassen immerhin etwa 0,75—1 cm. Das Häutchen war vorher zerrissen und hier das flüssige Blut abgeflossen. Links erkennt man dann noch weiter auf der Dura der Schädelbasis im Bereich der mittleren Schädelgrube ein feines, gelbliches Häutchen. Das Gehirn ist im Bereich der linken Hemisphäre stark deformiert, entsprechend dem Haematom an der Unterfläche der Dura etwa 2 cm in der größten Ausdehnung eingepreßt.

Die weichen Häute sind hier z. T. etwas gelblichbräunlich verfärbt, im ganzen aber nicht verdickt. Die venösen Gefäße an der Oberfläche sind verhältnismäßig gut blutreich. Die Gefäße an der Gehirnbasis sind im großen und ganzen, abgesehen von einigen gelblichen Einlagerungen im Bereich der Teilungsstellen, zart. Das Gehirn wiegt 1400 gr.

An der Schädelbasis sind keinerlei Frakturen zu erkennen.

Epikrise: Der 51jährige Fabrikdirektor kam 3 Wochen vor seinem Tode auf der Kegelbahn zu Fall und schlug mit dem Kopf auf. Einige Täge später stürzte dieser Patient plötzlich

bewußtlos zusammen und bot das Bild einer rechtsseitigen Hemiparese mit linksseitigen Jakson-Anfällen. Benommenheit, erhöhter Blutdruck, erhöhter Rest-N im Blut und Herzschwäche waren die Begleitsymptome. Bei der Sektion am 6. 9. 34 wird links im Bereich der ganzen Hemisphaere ein subdurales Haematom mit Compression des linken Gehirns festgestellt. Das Haematom ist ebenfalls, wie in Fall I, von einem dünnen Häutchen umgeben. Dieser Fall ist weiter noch durch eine vorhandene Nierenstörung kompliziert, deren Grundlage in einer abnormen Cystenbildung gegeben war. Daß aber diese Nierenerkrankung mit der Entstehung der Pachymeningitis ursächlich zusammenhängt, ist nicht sehr wahrscheinlich. Die pachymeningitische Membran wurde in diesem Falle bereits nach 3 Wochen beobachtet.

Gutachtlich hat Herr Privatdozent Dr. Rix den Fall behandelt. Er schreibt folgendes:

„Die letztliche Todesursache bei dem verstorbenen K. Schn. ist in der Blutgeschwulst zu suchen, die, zwischen harter Hirnhaut und Gehirn liegend, zu einer starken Zusammenpressung des Gehirns und daraus resultierenden, klinisch erkennbaren Folgeerscheinungen geführt hat. Die in beiden Lungenunterlappen festgestellte Lungenentzündung stand im Anfangsstadium ihrer Entwicklung. Sie ist lediglich als Folge der Veränderungen in der Schädelhöhle aufzufassen und wahrscheinlich infolge ungenügender Durchatmung des benommenen Patienten kurz vor dem Tode entstanden. Ebenso ist die Pfropfbildung in der Hauptblutader des linken Oberschenkels so zu verstehen, daß infolge der Benommenheit und der Bettlägerigkeit die Beine nur ungenügend bewegt worden sind und somit eine Blutstauung und infolgedessen die Pfropfbildung eingetreten ist. Zu irgendwelchen Folgeerscheinungen etwa durch Verschleppung in die Lungenschlagadern ist es im übrigen nicht gekommen. Der vorhandene Magen- und Luftröhrenkatarrh ist auf die durch die Niereninsuffizienz bewirkte Zurückhaltung stickstoffhaltiger harnfähiger Stoffwechselprodukte zurückzuführen. Der Befund an den Nieren hat ergeben, daß links eine relativ hochgradige Cystenniere mit weitgehender Reduktion des eigentlichen Nierengewebes bestand. In der rechten Niere fanden sich ebenfalls einige wenige, aber immerhin recht große derartige Cysten, während das Nierengewebe im übrigen wohl erhalten und anatomisch betrachtet weitgehend funktionsfähig war. Die in der Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte zum Ausdruck kommende Insuffizienz ist daher wohl so zu verstehen, daß mit dem Darniederliegen der Gesamtleistungsfähigkeit letzten Endes eine funktionelle Schwäche des anatomisch vorhandenen Nierengewebes eintrat. Der

im linken Nierenbecken gefundene Nierenstein, ebenso die Erweiterung des linken Harnleiters sind lediglich Nebenbefunde.

Für die Frage, ob die Todesursache grundsätzlich mit einem Unfall in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, ist es von Wichtigkeit, vor allem die sogen. Pachymeningitis haemorrhagica interna auszuschließen, die pathologisch-anatomisch betrachtet in gewisser Beziehung zu einem ähnlichen Bild führen kann, wie es im vorliegenden Fall in der Schädelhöhle anzutreffen ist. Diese Erkrankung tritt nach allen Erfahrungen wissenschaftlicher Erkenntnis in erster Linie im Verlauf von progressiver Paralyse, bei schwerer allgemeiner Gelbsucht, bei chronischen Nierenentzündungen (namentlich den mit Harnvergiftung und Krampfanfällen verbundenen), bei chronischem Alkoholismus sekundär in Erscheinung. Die erstgenannten Erkrankungen sind im vorliegenden Fall auszuschließen, ebenso ein starker Alkoholabusus mit anatomisch faßbarer Organschädigung. So fand sich in der Leber lediglich eine geringe, nicht als besonders pathologisch zu bewertende Verfettung. Trotz der weitgehenden Veränderung der linken Niere hätte wohl das in der rechten Niere vorhandene Gewebe noch zu relativ weitgehender Leistung ausgereicht, jedenfalls wäre zu diesem Zeitpunkt und in diesem Stadium kaum der Tod zu erwarten gewesen. Daß andererseits bei dem nicht als völlig Nierengesunden zu bezeichnenden Mann durch die oben beschriebene Nierenveränderung eine gewisse, aber wohl nur als minimal anzusehende Reaktionsbereitschaft zu Blutungen unter die harte Hirnhaut bestanden hat, ist allerdings nicht gänzlich auszuschließen. Diese Tatsache fällt aber deshalb kaum ins Gewicht, weil selbst bei Annahme einer solchen Bereitschaft gerade im Hinblick auf die nicht sonderlich starken Nierenveränderungen ohne das Hinzukommen des auslösenden Unfalls kaum eine derartige Erkrankung zu erwarten gewesen wäre. Ist also somit die Art der Nierenveränderung an sich schon nicht so beschaffen, daß auf ihrer Basis die vorliegende Veränderung als Spontanerkrankung zwischen harter Hirnhaut und Gehirn zu verstehen ist, so spricht weiter der ganze anatomische Charakter der letzteren gegen eine derartige ursächliche Beziehung, da man mit ziemlicher Sicherheit auf Grund der bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnis und Erfahrungen annehmen muß, daß es sich um eine durch eine Gewalteinwirkung (Trauma) entstandene Blutgeschwulst, n i c h t aber um eine Veränderung im Sinne der Pachymeningitis haemorrhagica interna handelt. Für diesen Charakter der traumatisch entstandenen Blutgeschwulst spricht vor allem die Hochgradigkeit und die strenge Einseitigkeit, wie das schon vorher ausgeführte Fehlen andersartiger, mit dieser Veränderung auf einen Nenner zu bringender Organerkrankungen. Die schon erwähnte Einseitigkeit des Prozesses ist geradezu eindeutig dafür beweisend, daß es sich um eine traumatische (durch äußere Gewalteinwirkung

entstandene) Blutgeschwulst handelt, da die schon vorher erwähnte, im Verlauf der ebenfalls angezogenen inneren Erkrankungen auftretende Pachymeningitis haemorrhagica interna praktisch immer doppelseitig, wenn auch oftmals in verschiedener Ausdehnung auftritt. Gegen eine traumatisch entstandene Blutgeschwulst spricht weiterhin auch nicht die Tatsache, daß in den der harten Hirnhaut direkt anliegenden Partien die Ausbildung eines chronischen Entzündungsgewebes (sogen. Granulationsgewebes) feststellbar war. Dieser Befund weist vielmehr lediglich auf die Organisationstendenz und darauf hin, daß der Prozeß bereits längere Zeit bestanden hat. Zwar fanden sich bei der Obduktion keinerlei greifbare äußere Beweise für einen stattgehabten frischeren oder älteren Unfall mit entsprechenden Verletzungen. Diese Tatsache spricht aber nicht gegen die Annahme, daß die besagte Blutgeschwulst letztlich durch einen Unfall bewirkt ist, da zweifellos weitgehende, ohne äußerliche Folge bleibende Erschütterungen des Schädels zu innerlichen Blutungen beispielsweise schon durch das Anschlagen des Gehirns gegen das Schädeldach führen können. Diese Blutungen unter der harten Hirnhaut können anfänglich gering und frei von klinischen Folgeerscheinungen sein. Durch die baldigst einsetzende gewebliche Organisation werden gewöhnlich reichlich kleinste Haargefäße neu gebildet, die in der weiteren Folge beispielsweise auf die leichtesten Erschütterungen, denen jeder Mensch tagtäglich ausgesetzt ist, zu weiteren Blutungen und damit zu Vergrößerungen der Blutgeschwulst führen können. Somit ist auch ohne weiteres verständlich, daß klinisch Folgeerscheinungen erst relativ längere Zeit nach dem Unfall auftreten, wie es auch in dem vorliegenden, zu begutachtenden Fall bemerkenswert ist. Nach den Angaben der hiesigen Universitäts-Nervenklinik haben die Angehörigen einen Fall auf den Kopf auf der Kegelbahn etwa 3 Wochen vor dem Tode, einen weiteren Sturz im Zimmer kurz danach angegeben. Auf Grund des anatomischen Zustandsbildes ist es sehr wohl möglich, die erste Entstehung der Blutgeschwulst auf den erstgenannten Fall zurückzuführen. Ob der besagte Unfall wirklich und in der angegebenen Form stattgefunden hat, entzieht sich unserer Kenntnis. In dieser Hinsicht müssen wir uns also jeder gutachtlichen Aeußerung enthalten."

Die beiden oben aufgeführten Fälle lassen mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna zwei Faktoren von Wichtigkeit sind. Hierbei dürfte dem Trauma die größte Bedeutung zukommen, während eine abnorme Blutungsbereitschaft praktisch weit weniger wichtig ist, da sie vielfach nur im Alter oder bei sonst stark geschädigten Patienten eine Ursache für die Entstehung der Erkrankung abgibt. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß

es zwischen beiden Faktoren, Trauma und Blutungsbereitschaft, fließende Uebergänge gibt.

In den nachstehenden Tabellen habe ich alle von mir in den Sektionsberichten gefundenen Fälle aufgeführt; zunächst diejenigen, bei denen es sich offenbar um eine traumatisch bedingte Blutung handelt, und weiterhin Fälle, die vermutlich nur durch eine Blutungsneigung zu erklären sind. Es erübrigt sich näher auf die dargestellten Fälle einzugehen.

Zusammenfassung.

In der Zeit vom 1. 5. 23 bis 30. 4. 36 wurden am Pathologischen Institut der Universität zu Marburg unter 3178 Sektionen 57 Fälle von sogenannter Pachymeningitis haemorrhagica interna beobachtet. In der vorliegenden Arbeit konnte nur kurz auf die Probleme und Theorien dieser Erkrankung eingegangen werden. Aber folgendes scheint uns nach dem aus der Literatur Gesammelten wie auch nach eigenen Beobachtungen festzustehen:

1. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna ist fast durchweg keine primäre Entzündung oder der Ausdruck einer Neubildung, sondern nur die Organisation eines vorhandenen Blutextravasates. Ihre auslösenden Faktoren sind einmal das Trauma im weitesten Sinn des Wortes, zum anderen die haemorrhagischen Diathesen. Zwischen beiden bestehen fließende Uebergänge.
2. Die Affektion ist seit der Jahrhundertwende seltener geworden. Jedoch hängt die Häufigkeit von dem zu untersuchenden Material ab.
3. Bei Männern trifft man die Erkrankung dreimal so oft an als bei Frauen.
4. Nicht nur im Alter, sondern auch bereits im fünften Lebensjahrzehnt sind Höchstwerte dieser Duraaffektion zu verzeichnen.
5. Nicht selten stellt das intradurale Haematom die Ursache für den Exitus letalis dar.
6. Die Lokalisation dieser Erkrankung ist verschieden. Bevorzugt ist jedoch die Convexität und zwar im Bereich der Parietalbeine, meist doppelseitig. Dann ist gewöhnlich eine Seite stärker betroffen als die andere.
7. Vorhandene Blutreste lassen auf eine primäre Blutung schließen.
8. Das Intervall zwischen Blutung und Exitus letalis kann einige Tage bis Jahre betragen.

Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna ohne nachweisbare traumatische Ursachen.

L. N.	Alter	Geschl.	Klinik	Todesursache	Begünstigende Momente	Sitz der Blutung doppel- od. einseitig	Umfang der Blutung
213/23	54 J.	männl.	Nerven-Kl.	Aortitis syphilitica	Lues	doppelseitig	Bräunl. Pigmentierung, re. ein umschriebener, verkalkter Herd
235/23	77 J.	weibl.	Chirurg.-Kl.	Atherosklerose	Atherosklerose	doppelseitig	Dunkelrote, teils gelbl. Auflagerung.
242/23	44 J.	weibl.	Frauen-Kl.	Myoma malignum recidivum	Sarkomatose (Metastasen)	doppelseitig	teils dunkelrote, teils bräunliche Auflagerungen
95/24	60 J.	weibl.	Frauen-Kl.	Carcinom des Colon (perforiert)	Carcinomatose	doppelseitig (im Bereich des Kleinhirns)	flächenhaft ausgebreitete, blutig gefärbte Auflagerungen
108/24	24 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Tbc der Lungen	Tuberkulose	doppelseitig	feine blutig-rötliche Auflagerungen
114/24	57 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis haemorrhagica interna	Encephalitis lethargica	doppelseitig	im Bereich der gesamten Convexität mit Blut gefüllte Säcke
129/24	54 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Nebennierencarcinom	Carcinomatose	doppelseitig	blutig-rötl. membranähnliche Auflagerungen
200/24	54 J.	weibl.	Augen-Kl.	Status nach Mammaamputation	Carcinomatose	rechtsseitig	kleine bräunl. verfärbte Verdickung., teils knötchenförmig
51/25	7½ Mon.	männl.	Kinder-Kl.	Pertussis	Pertussis	rechtsseitig	flacher Bluterguß in der Nachbarschaft der Falx cerebri
163/26	71 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis haemorrhagica interna	Lues	doppelseitig	membranartige braune Auflagerung., locker mit d. Dura verbunden
202/26	45 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna	Subacute Glomerulonephritis	doppelseitig	Pigmentierung u. großes subdurales Haematom
317/27	37 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Perniciosa	Haemorrhag. Diathese	doppelseitig	Bräunl. Pigmentierung
110/28	79 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Atherosklerose	Atherosklerose	doppelseitig	Verwachsung m. d. weichen Hirnhäut.
270/28	74 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Atherosklerose	Pyelonephritis	rechtsseitig	Bräunl. Pigmentierung
49/30	59 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis haemorrhagica int. purul.		rechtsseitig	membranartige bräunl. u. mit d. Dura locker verbundene z. T. eitr. Auflager.
258/30	52 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Atherosklerose	Atherosklerose	doppelseitig	Pigmentierung
295/30	47 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Purpura haemorrhagica	Haemorrhag. Diathese	doppelseitig	geronnene Blutmassen, die mit der Innenseite d. Dura leicht verklebt sind
307/30	17 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna	Schwere körperliche Arbeit	rechtsseitig	Pigmentierung, Häutchenbildung, Haematoma durae matris

L. N.	Alter	Geschl.	Klinik	Todesursache	Begünstigende Momente	Sitz der Blutung doppel- od. einseitig	Umfang der Blutung
331/30	37 J.	weibl.	Chirurg.-Kl.	Echinococcus der Leber	Hochgradiger Ikterus	doppelseitig	rötl. gefärbte, pseudo-membran. Auflagerungen; ferner auch Blutungen
14/31	49 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Gesichtsphlegmone	Sepsis	rechtsseitig (mittl. Schädelgrube)	feinste Auflagerungen, die mehr bräunlich gefärbt sind
26/31	41 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Aortitis luetica	Lues	doppelseitig	hautartig, bräunl. gefärbte Masse; daneben frischere Blutmassen
7/32	63 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Lues	Lues	doppelseitig	Dura a. d. Innens. etwas bräunl. gefärbt
359/32	50 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Pneumonie	Carcinom-Kachexie	doppelseitig	kleine Blutung. mit Fibrinauflagerung.
201/33	60 J.	männl.	Nerven-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna Bronchopneumonie	Schwere körperliche Arbeit	doppelseitig	feine gelbl.-braune membranartige Auflagerungen, li. mehrere linsen- bis pfenniggroße frischere Blutgerinnsel
226/33	61 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Prostatahypertrophie	Pyelonephritis	doppelseitig	feine häutige Auflagerungen von geronnenem Blut
328/33	39 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Leukaemie	Haemorrhag. Diathese	doppelseitig	einige Pigmentierungen neben d. Falx cerebri, an d. Basis reichlich Blutungen
18/34	74 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Cholelithiasis	Ikterus	doppelseitig	braun-gelbl. häutchenförmige Auflagerungen
153/34	61 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Prostata-Carcinom Combinierte Strangdegeneration d. Rückenmarks	Uraemie	linksseitig	schwärzl. Blutmassen u. feine rötl. Häutchen, die z. T. auch die schwärzlichen Massen bedecken
263/34	51 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna		doppelseitig	Durainnenfläche gerötet mit feinen haemorrhagischen Auflagerungen
372/34	56 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Lues	Lues	doppelseitig	feinste Häutchen, die sich z. T. leicht abheben lassen m. kleinen Blutungen
221/35	21 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Lungentuberkulose	Tuberkulose	doppelseitig	kleinste, feinste rötliche Häutchen
227/35	41 J.	weibl.	Landesh.-Anst.	Erstickung		doppelseitig	stellenweise leichte häutchenförmige Auflagerungen
316/35	42 J.	männl.	Mediz.-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna		doppelseitig	zahlreiche Blutkoagula, die sich z. T. häutchenartig abziehen lassen.
56/36	34 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Atherosklerose d. Nieren	Uraemie	linksseitig	im Bereich d. ganzen li. Hemisphäre geronnenes Blut, Dura selbst nur pigmentiert, keine Membranbildung

Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit wahrscheinlich traumatischer Aetiologie.

L. N.	Alter	Geschl.	Klinik	Todesursache	Art des Traumas	Zeit zw. Trauma u. Exitus letalis	Sitz der Blutung doppel- od. einseit.	Ausdehnung der Blutung
184/24	39 J.	männl.	Nerven-Kl.	Kopfverletzung	Sturz v. d. Treppe	4 Wochen	doppelseitig	leichte Auflagerungen, teils bräunlich pigmentiert
191/25	6 J.	männl.	Nerven-Kl.	Pachymeningitis chron. fibrosa interna	m. 8 Woch. gestürzt Epilept. Anfälle	5¾ J.	linksseitig	Fibröse Membranen
60/26	62 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Atherosklerose	Tobsuchtsanfälle	8 Wochen	doppelseitig	Bräunliche Auflagerungen
26/28	14 Tg.	weibl.	Kinder-Kl.	Pachymeningitis haemorrhagica interna	Krämpfe	unbestimmt	doppelseitig	Bräunliche Membranen mit großer Blutmasse
317/28	70 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis haemorrhagica int. chr.	Tobsuchtsanfälle	3 Jahre	linksseitig	Dura fleckig gerötet, verdickt mit d. weichen Häuten verwachsen
196/29	41 J.	männl.	Ohren-Kl.	Nasenfurunkel	Eröffnung der Nebenhöhlen	unbestimmt	doppelseitig (an d. Hirnbasis)	ganz feine frische haemorrhagische Auflagerungen der Dura
293/29	44 J.	männl.	Ohren-Kl.	Alte Gesichtsverletzung rechts	Granatsplitter	13 Jahre	rechtsseitig	Bräunliche Pigmentierung
217/30	48 J.	weibl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis chron. fib. int. Bronchopneum.	Verwirrtheitszustände	unbestimmt	doppelseitig	vereinzelt kleinere — wie strangförmige Auflagerungen
351/30	26 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Wirbelluxation	Sturz aus d. Bett	unbestimmt	rechtsseitig (vordere Schädelgrube)	Bräunliche Pigmentierung
115/31	26 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Alte Kopfverletzung	Kopfschuß	13 Monate	doppelseitig (an der Hirnbasis)	rötl.-bräunliche Auflagerungen
123/31	48 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Leptomeningitis chron. Hydrocephalus	Epilept. Anfälle	unbestimmt	linksseitig (hint. u. mittl. Schädelgrube)	Bräunliche Pigmentierung
235/31	49 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Schädelfraktur	Unfall	4 Wochen	doppelseitig	Bräunliche Membranen
62/32	74 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Atherosklerose	Chr. Alkoholism.	unbestimmt	doppelseitig	Kleine Blutung. in d. Falx cerebri

L. N.	Alter	Geschl.	Klinik	Todesursache	Art des Traumas	Zeit zw. Trauma u. Exitus letalis	Sitz der Blutung doppel- od. einseit.	Ausdehnung der Blutung
306/32	64 J.	männl.	Landesh.-Anst.	Pachymeningitis haemorrhagica interna ac. Bronchopneumonie	Erregungszuständ.	unbestimmt	rechtsseitig	Flächenhaft geronn. Blutmassen u. dünne, hellrot gefärbte Auflagerungen der Dura
35/33	63 J.	männl.	Nerven-Kl.	Alte Kopfverletzung	Autounfall	6 Wochen	doppelseitig	Subdurales Haematom bds., an d. Dura teils gelblich, teils rötlich gefärbte Häutchen
53/33	50 J.	weibl.	Mediz.-Kl.	Aneurysma einer Gehirnarterie	Stoß geg. d. Kopf	8 Wochen	linksseitig	Bräunl.-rötl. blut. Auflagerungen. stellenweise auch kl. gelbl.-bräunliche zarte Häutchen
127/33	33 J.	männl.	Ohren-Kl.	Osteomyelitis des Stirnbeins	Trepanation	4 Wochen	doppelseitig (Stirnregion)	Feinste bräunl. blutige Auflagerungen u. zarte gelbl.-bräunliche Häutchen
2/34	45 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Gliom	Trepanation	3 Tage	linksseitig	Flache schwärzl. Blutgerinnsel, hin u. wieder kl. bräunl.-rötliche Häutchen
128/34	84 J.	weibl.	Deutschh.-Kl.	Atherosklerose	Erregungszuständ.	unbestimmt	doppelseitig (Basis u. Convexität)	li. geringe bräunl. Blutmassen, die von einem gelbl. Häutchen überzogen sind, re. gelbl. Membranen
266/34	51 J.	männl.	Nerven-Kl.	Subdurales Haematom	Sturz auf der Kegelbahn	3 Wochen	linksseitig	Subdurales Haematom, an der Basis noch ein feines gelbliches Häutchen
327/34	55 J.	männl.	Nerven-Kl.	Subdurales Haematom	Sturz mit dem Fahrrad	3 Monate	doppelseitig	li. subdurales Haematom, re. dünne gelbliche Membran
182/35	47 J.	männl.	Nerven-Kl.	Leptomeningitis pur. Progr. Paralyse	Status epilepticus	unbestimmt	doppelseitig	Bräunl.-gelbliche Verfärbung der Dura mit feinen rötl. Häutchen
151/36	63 J.	männl.	Chirurg.-Kl.	Schädelfraktur	Mit dem Fahrrad geg. einen Baum gefahren	6 Tage	rechtsseitig (Schläfenbein)	Ausgedehnte Blutung bis in die Gegend des rechten Occipitallappens

Literaturverzeichnis.

1. Abercrombie: Zitiert bei Sperling.
2. Adam: Inaug.-Dissert. Kiel 1930. Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrhagica im Anschluß an Trauma.
3. Altschul: Archiv f. Psychiatrie, Bd. 80, 1927. Gefäßveränderungen im Gebiet einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei progressiver Paralyse.
4. Andral: Zitiert bei Sperling.
5. Baillarger: Zitiert bei Sperling.
6. Barthez: Zitiert bei Bräutigam.
7. Bayle: Zitiert bei Sperling.
8. Berger: Inaug.-Dissert. Erlangen 1890. Zur Aetiologie und Pathogenese der Pachymeningitis interna chronica.
9. v. Bergmann: Zitiert bei Bräutigam.
10. Boekmann: Virchows Archiv, Bd. 214, 1913. Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
11. v. Bollinger: Atlas und Grundriß der pathologischen Anatomie. II. Bd. Ueber traumatische Spätapoplexie.
12. Bräutigam: Inaug.-Dissert. München 1904. Ueber traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna.
13. Buchholz: Inaug.-Dissert. Leipzig 1901. Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis interna.
14. Buß: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 38, 1899. Zwei Fälle von Pachymeningitis nach Trauma.
15. Charcot: Zitiert bei Bräutigam.
16. Degkwitz: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
17. Dissen: Psych.-Neurolog. Wochenschrift, 1932, N. 38/39. Zur Symptomatologie der traumatischen subduralen Spätblutungen.
18. Döhle: Centralblatt f. pathol. Anatomie, Bd. I, Pachymeningitis haemorrhagica bei Säuglingen.
19. Eckstein: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
20. Eichhorst: Zitiert bei Bräutigam.
21. Eßkuchen: Z. Neur. 47. Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidalis.
22. Finkelnstein:: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
23. Flatau: Zitiert bei Hohlbaum.
24. Fürstner: Archiv f. Psych. u. Nervenkr. VIII, 1878.
25. Geist: Zitiert bei Bräutigam.
26. Gerber: Inaug.-Dissert. Freiburg 1892. Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica bei Diphtherie.

27. Goldberg: Archiv f. Dermat. 157, H. 2, 9. Pachymeningitis bei Lues congenita.
28. Goldflam: Dtsch. Z. Nervenheilk. 76. Beitrag zur Aetiologie der spontanen subarachnoidalen Blutungen.
29. Göppert: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 1. Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Hydrocephalus internus.
30. Griesinger: Zitiert bei Bräutigam.
31. Hada: Virch. Arch., Bd. 214, 1913. Ueber die Gehirnkomplikation des Keuchhustens mit besonderer Berücksichtigung der Pachymeningitis produktiva interna.
32. Hasse: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Virchow.
33. Henschen: Arch. klin. Chir. 99. Diagnostik und Operation der traumatischen Subduralblutung.
34. Heschl: Kompendium der allgem. und spez. Pathologie, 1855.
35. Heubner: Zitiert bei Bräutigam.
36. Hey: Deutsche Zeitschr. gerichtl. Medizin, 5. H. Subdurales Haematom als Sportverletzung.
37. Hohlbaum: Arch. klin. Chir. 164, 181. 1931. Zur Aetiologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
38. Houssard: Zitiert bei Sperling.
39. Huguenin: Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, II. Bd. 1878. Pachymeningitis haemorrhagica interna.
40. Huß, Magnus: Zitiert bei Neumann.
41. Jores: Verh. d. Deutschen pathol. Gesellschaft 1899.
42. Jores und Laurent: Zieglers Beiträge z. Pathologie und Anatomie, 28, 1900.
43. v. Jürgensen: Zitiert bei Berger.
44. Kasemeyer: Zitiert bei Roth.
45. Kluck: Inaug.-Dissert. Greifswald 1890. Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris.
46. Kowitz: Zitiert bei Roth.
47. Köhl: Zitiert bei van Vleuten.
48. König: Inaug.-Dissert. Berlin 1882. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna.
49. Kraeplin: Psychiatrie II., 6. Auflage 1899.
50. Kremiansky: Virch. Arch. 42. Bd., 1868. Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden.
51. Krücke: Zitiert bei Bräutigam.
52. Kundrat: Zitiert bei Bräutigam.
53. Lancereaux: Zitiert bei Sperling.
54. Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie.

55. Laurent: Inaug.-Dissert. Bonn 1898. Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
56. Lesser: Zitiert bei Bräutigam.
56. Lubarsch: Zitiert bei Pol.
58. Melnikow-Raswedenkow: Zieglers Beiträge 28, 1900. Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna.
59. Morgagni: Zitiert bei Sperling.
60. Neumann: Inaug.-Dissert. Königsberg 1869. Ueber die Pachymeningitis bei der chronischen Alkoholvergiftung.
61. Neureutter: Zitiert bei Bräutigam.
62. Nothnagel: Zitiert bei Bräutigam.
63. Ogle, John: Zitiert bei Sperling.
64. Orth: Zitiert bei Rößle.
65. Ostertag: Virch. Arch. 255, 1925. Pachymeningitis interna produktiva nach Keuchhusten.
66. Pol: Centralblatt f. pathol. Anatomie, Bd. 60.
67. Poulet, Anna: Inaug.-Dissert. Zürich 1902. Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna produktiva mit einer Kalottenbildung über beiden Hemisphaeren.
68. Rainer: Zitiert bei Ostertag.
69. Ramaer: Zitiert bei Bräutigam.
70. Rilliez: Zitiert bei Bräutigam.
71. Rostau: Zitiert bei Sperling.
72. Roth: Berl. klin. Wo.-Schrift 1920, N. 8. Zur Genese und Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.
73. Rößle: Centralblatt f. pathol. Anatomie, Bd. 20. Zur Systematik der Pachymeningitiden.
74. Schmauß: Zitiert bei Hey.
75. Schmid: Inaug.-Dissert. München 1902. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica.
76. Schminke: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 51, 1919. H. 4/5. Ueber multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 5 Monate alten Kinde.
77. Schneider: Zitiert bei Bräutigam.
78. Schottmüller: Münch. med. Wochenschr. 1910, N. 38. Pachymeningitis interna infektiosa acuta und Meningismus.
79. Schuberg: Virch. Arch. Bd. 16, 1859. Das Haematoma durae matris bei Erwachsenen.
80. Serres: Zitiert bei Sperling.
81. Sonnenfeld: Med. Klinik, 1926, N. 17. Zur Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

82. Sperling: Inaug.-Dissert. Königsberg 1872. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna.
83. Sydenham: Zitiert bei Ostertag.
84. van Vleuten: Inaug.-Dissert. Bonn 1898. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica.
85. Versé: Beitr. z. pathol. Anatomie, Bd. 40. Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis.
86. Virchow: Verh. d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, Bd. 7, 1856. Das Haematom der Dura mater.
87. Vulpian: Zitiert bei Bräutigam.
88. Wagner: Zitiert bei Bräutigam.
89. Wakelin-Barrat: Brain Part 98. On Pachymeningitis haemorrhagica interna.
90. Walder: Zitiert bei Bräutigam.
91. Weber, Guido: Zitiert bei Bräutigam.
92. Werkgartner: Beitrag gerichtl. Medizin, Bd. 5. Subdurale Blutungen aus verborgener Quelle.
93. Wrany: Zitiert bei Bräutigam.

Nachtrag:

94. Burhans u. Gerstenberger: The Journal of the American Medical Assotiation, Bd. 80, 1923, Nr. 9. Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Kindern.
95. Fahr: Zentrbl. f. allgem. Pathol. 1912, Bd. 23, N. 22. Histologische Beiträge zur Frage der Pachymeningitis.
96. Finkelnburg: Aerztl. Sachverständigenzeitung, 28, N. 12. Pachymeningitis haemorrhagica interna nach Kopftrauma.
97. Goldhahn: Dtsche. Z. Chir. 224, 323, 1930. Ueber ein großes, verkalktes, intrakranielles Haematom.
98. Haranghly: Centralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 53, S. 66. Zur Kasuistik der durch Pachymeningitis haemorrhagica entstandenen Blutcysten.
99. Heitz: Rev. de méd., T. 24, 1904. Pachymeningite haemorrhagique compliquée d'haemorrhagies intrapulmonaires etc.
100. Hückel: Centralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 50. Beitrag zur Lehre vom Hitzschlag.
101. Kernbach u. Visi: Dtsche. Zeitschr. f. d. ges. ger. Medizin, 9, 1927, H. 5. Pachymeningitis haemorrhagica interna und ihre Bedeutung in der gerichtlichen Medizin.
102. Kment u. Salus: Bruns Beiträge 154, Z. 2, 191, 1931. Pachymeningitis hypertrophica.
103. Lafora: Virch. Arch., Bd. 210, 1912. Ueber umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei Pachymeningitis haemorrhagica interna.

104. Misch: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 2. Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna.
105. Russel u. Cairns: Brain 57, N. 1, 32, 1934. Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Carcinomatose und Sarcomatose.
106. Sarbo: Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., 92, 4—6, S. 216. Ueber die Pachymeningitis haemorrhagica interna.
107. Stroh: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 99, 1925, H. 1/2. Halbseitige Mikrencephalie durch degenerative Atrophie infolge Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Möller-Barlow'scher Krankheit.
108. Schminke: Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 29, 1917, H. 4. Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita.
109. Wohlwill: Virch. Arch., Bd. 214, 1913. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Am Schlusse meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Versé, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Marburg, für die Ueberlassung des Materials, sowie für die mir im Laufe der Arbeit zuteil gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Desgleichen bin ich Herrn Privatdozent Dr. Rix für die freundliche Ueberlassung des Gutachtens zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Feltgen, wurde am 26. Dezember 1909 als Sohn des verstorbenen Landwirts Johann Feltgen und seiner Ehefrau Margarete, geb. Stockrahm in Vluyn Kreis Mörs geboren. Ich besuchte 6 Jahre die Volksschule. Von Ostern 1922 bis Ostern 1927 besuchte ich die Höhere Privatschule in Neukirchen Krs. Mörs, anschließend die Oberrealschule in Mörs von Ostern 1927 bis Ostern 1931, wo ich am 3. März 1931 meine Reifeprüfung bestand. Ich studierte Medizin an den Universitäten Marburg im S.S. 1931 und W.S. 1931/32, Rostock S.S. 1932 bis zu meiner ärztlichen Vorprüfung am 16. August 1933. Dann besuchte ich die Medizinische Akademie in Düsseldorf im W.S. 1933/34 und im S.S. 1934 und kehrte dann nach Marburg zurück und bestand am 14. Dezember 1936 mein medizinisches Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren:

in Marburg: Alverdes, Baur †, Boeminghaus, Brock, Claussen, Dittler, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jahrmärker, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Loebell, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

in Rostock: Elze, Fröhlich, Füchtbauer, v. Guttenberg, v. Hayeck, Hertwig, v. Krüger, Schulze, Stoermer, Wachholder, Walden.

in Düsseldorf: v. Boden, Edens, Frey, Hoesch, Hübschmann, Siegert.